УДК 616.12008.331.1-008-005-053.85/.9

Колесник Т. В.[1], д-р мед. наук, професор, завідувач кафедри пропедевтики внутрішньої медицини
Косова Г. А.[1], асист. кафедри пропедевтики внутрішньої медицини
Писаревська О. В.[1], канд. мед. наук, доцент кафедри внутрішньої медицини 3
Аносова Н. П.[2], зав. відділення функціональної діагностики
Степаненко О. М.[3], лікар ультразвукової діагностики
[1]ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», м. Дніпро, Україна
[2]КЗ «Дніпропетровський обласний клінічний центр кардіології та кардіохірургії» ДОР, м. Дніпро, Україна
[3]КЗ «Дніпропетровська міська клінічна лікарня № 11» ДОР, м. Дніпро, Україна

Взаємозв'язок між судинним ремоделюванням та змінами структурно-функціонального стану серця у хворих середнього й похилого віку з гіпертонічною хворобою II стадії

Резюме. Визначення товщини комплексу інтима-медіа використовується як маркер патологічного ремоделювання сонних артерій, яке є найбільш раннім проявом гіпертензивного ураження судинної стінки. Водночас, незважаючи на велику кількість проведених досліджень, дані про асоціацію комплексу інтима-медіа зі змінами структурно-функціонального стану серця лишаються суперечливими. Метою дослідження було вивчення особливостей взаємозв'язку ремоделювання брахіоцефальних артерій зі змінами структурно-функціонального стану серця в пацієнтів середнього й похилого віку з гіпертонічною хворобою II стадії. Обстежено 74 пацієнти середнього (n = 46) та похилого (n = 28) віку, які залежно від віку були розподілені на 2 групи. За чинниками ризику, ступенем артеріальної гіпертензії хворі вірогідно не відрізнялися. За результатами дослідження у хворих похилого віку зі стенозуючим атеросклерозом сонних артерій було встановлено достовірно значуще зниження показників діастолічної функції лівого шлуночка – піка Е та співвідношення Е/А, і зареєстровано значно більшу товщину міжшлуночкової перегородки порівняно з хворими похилого віку із субклінічним атеросклерозом брахіоцефальних судин. Також визначені особливості взаємодії між показниками судинного ремоделювання та змінами структурного і функціонального стану серця у хворих середнього й похилого віку залежно від форми ураження брахіоцефальних судин та добового ритму артеріального тиску.
Ключові слова: комплекс інтима-медіа сонних артерій, атеросклероз, артеріальна гіпертензія, ремоделювання лівого шлуночка, циркадний ритм артеріального тиску, похилий вік.

Роль артеріальної гіпертензії (АГ) та її ускладнень у розвитку серцево-судинної патології лишається провідною в більшості країн світу. Перебіг АГ та прогноз ускладнень значною мірою визначається розвитком ураження органів-мішеней. Відомо, що вимірювання товщини комплексу інтима-медіа (КІМ) використовується як маркер патологічного ремоделювання сонних артерій, яке є найбільш раннім проявом гіпертензивного ураження судинної стінки. Товщина КІМ та наявність атеросклеротичних бляшок (АСБ) вважається прогностичним маркером розвитку інфаркту міокарда та інсульту [1]. Це справедливо як для значення КІМ біфуркації сонних артерій, що відображає в першу чергу атеросклеротичні зміни, так і для товщини КІМ загальної сонної артерії (ЗСА), що відображає насамперед гіпертрофію медії [2]. Товщину КІМ рекомендовано вимірювати згідно зі стандартами у вільних від

© Колесник Т. В., Косова Г. А., Писаревська О. В., Аносова Н. П., Степаненко О. М., 2017

бляшок сегментах на дальній стінці дистального відділу ЗСА. Потовщення КІМ – це, головним чином, гіпертрофічна адаптивна відповідь клітин гладких м'язів середнього шару на значний гемодинамічний удар [3]. Зазвичай АСБ з'являються на ділянках низького гемодинамічного удару й неламінарного турбулентного кровотоку [3]. Бляшки та КІМ можуть являти собою фенотипи атеросклерозу з різними зв'язками із серцево-судинними факторами ризику та вже наявними кардіоваскулярними захворюваннями [4].

Дані про асоціацію КІМ зі змінами структурно-функціонального стану серця лишаються суперечливими. За результатами дослідження Puato M. хворих із гіпертонічною хворобою (ГХ) та АГ «білого халата» середнього віку з когорти HARVEST, КІМ корелював саме з рівнем середнього артеріального тиску (АТ), віком, індексом маси тіла, рівнем загального холестерину, а не з масою міокарда лівого шлуночка (ММЛШ) [5]. Mizuguchi Y. у своїй роботі виявив тісну асоціацію між КІМ та відносною товщиною стінок лівого шлуночка (ЛШ) [6], а в одному з досліджень Візіра В. А. виявлено збільшення індексу маси міокарда ЛШ (ІММЛШ) у хворих з АГ та стенозуючим атеросклерозом брахіоцефальних артерій (БЦА) [7]. Chahal N. та співавтори після обстеження 2200 осіб встановили взаємозв'язок між товщиною КІМ і тиском наповнення ЛШ, у той час як систолічна функція ЛШ більш тісно корелювала з наявністю та кількістю атеросклеротичних бляшок [8]. Аналогічні дані були отримані в дослідженні Harada M., який визначив асоціацію між КІМ, кількістю й товщиною АСБ та порушенням релаксації ЛШ [9], що узгоджується с даними, отриманими під час обстеження нормотензивних осіб без кардіоваскулярних захворювань, у яких порушення діастолічної функції ЛШ було пов'язано зі збільшенням КІМ [10].

Одним із найзагрозливіших ускладнень АГ є серцева недостатність (СН). Існують дані досліджень, які свідчать про пряму залежність між збільшенням товщини КІМ і зниженням систолічної та діастолічної функції ЛШ в осіб без попередніх серцево-судинних захворювань [11]. У дослідженні Atherosclerosis Risk in Communities study встановлено, що збільшення товщини КІМ асоціюється з розвитком СН у пацієнтів середнього віку незалежно від ризику, який пов'язаний з головними традиційними факторами серцево-судинного ризику та наявністю ішемічної хвороби серця. Припускають, що асоціація між потовщенням КІМ та розвитком СН відбувається через механізм, не пов'язаний з міокардіальною ішемією чи інфарктом міокарда [12]. Результати дослідження Cardiovascular Health Study показали, що в пацієнтів похилого віку збільшення КІМ було предиктором маніфестації систолічної та діастолічної СН [13].

Мета

Вивчити особливості взаємозв'язку структурно-функціонального стану серця та брахіоцефальних артерій у хворих з ГХ II стадії середнього та похилого віку.

Об'єкт і методи дослідження

Нами було обстежено 74 хворих з ГХ II стадії, яких залежно від віку розподілили на 2 групи. У групу I ввійшли 28 осіб похилого віку (13 чоловіків – 46,43 % та 15 жінок – 53,57 %), у групу II – 46 осіб середнього віку (24 чоловіки – 52,17 % та 22 жінки – 47,83 %). Стадія та ступінь АГ встановлені згідно з рекомендаціями з діагностики та лікування АГ (Наказ МОЗ України № 384 від 24.05.2012 р. і рекомендації ЄТГ/ЄТК 2013 р.). За факторами

ризику, ступенем АГ, біохімічними показниками плазми крові хворі достовірно не відрізнялися (таблиця 1). Лише вік хворих і тривалість АГ у групі I були закономірно вище ($p < 0,05$).

Таблиця 1. Загальна характеристика груп дослідження

Показники		Група I (n = 28)	Група II (n = 46)
Стать (n, %)	чоловіча	13 (46,43 %)	24 (52,17 %)
	жіноча	15 (53,57 %)	22 (47,83 %)
Середній вік Me (25 %; 75 %)		63,50 (61,50; 66,0)	51,00 (49,00; 54,00)*
Тривалість АГ, роки Me (25 %; 75 %)		15,0 (10,0; 18,50)	8,5 (5,00; 13,00)*
ІМТ Me (25 %; 75 %)		29,23 (26,08; 31,17)	30,29 (28,35; 33,91)
Паління (n, %)		5 (17,86 %)	5 (10,87 %)
Вживання алкоголю (n, %)		1 (3,57 %)	4 (8,70 %)
Спадковість щодо АГ (n, %)		17 (60,71 %)	39 (84,78 %)
Спадковість щодо ГІМ (n, %)		–	3 (6,52 %)
Спадковість щодо ГПМК (n, %)		1 (3,57 %)	2 (4,35 %)
АГ	1 ступінь (n, %)	15 (53,57 %)	22 (47,83 %)
	2 ступінь (n, %)	11 (39,29 %)	20 (43,48 %)
	3 ступінь (n, %)	2 (7,14 %)	4 (8,70 %)
Загальний холестерин, ммоль/л		5,55 (4,50; 6,70)	5,63 (4,60; 6,40)
Глюкоза плазми натщесерце, ммоль/л		4,80 (4,00; 5,64)	4,80 (4,20; 5,35)
ШКФ (CKD-EPI), мл/хв		69,00 (65,00; 87,00)	81,50 (65,00; 101,00)

Примітка. * Достовірність відмінностей між групами за U-критерієм Манна – Уїтні ($p < 0,05$). ГІМ – гострий інфаркт міокарда, ГПМК – гостре порушення мозкового кровообігу, ШКФ – швидкість клубочкової фільтрації.

Були обрані такі критерії виключення, як: симптоматичні форми АГ, наявність серцевої недостатності III–IV функціональних класів за NYHA із фракцією викиду ЛШ < 40 %, ішемічної хвороби серця, порушень ритму серця, вроджених і набутих вад серця, цукрового діабету й тяжких коморбідних станів.

Усім хворим проводили ультразвукове дослідження (УЗД) БЦА. Критерієм субклінічного атеросклерозу вважали збільшення товщини КІМ понад 0,9 мм. Наявність АСБ визначали згідно з наявними рекомендаціями [14], а саме: визначали локальне потовщення, яке принаймні на 50 % більше, ніж оточуюча судинна стінка, або ділянка судинної стінки з товщиною КІМ ≥ 1,5 мм, яка виступає в просвіт судини. За наявності АСБ оцінювали ступінь стенозу.

Для оцінювання структурно-геометричного ремоделювання серця, діастолічної функції обох шлуночків проводили трансторакальну ехокардіографію (ЕхоКГ), імпульсно-хвильову доплерографію з визначенням передньозаднього розміру лівого передсердя (ЛП), кінцевого діастолічного (КДР) і систолічного (КСР) розміру ЛШ, товщини міжшлуночкової перегородки (ТМШП) і задньої стінки ЛШ (ТЗСЛШ).

Параметри трансмітрального (транстрикуспідального) кровотоку оцінювали за такими показниками: максимальна швидкість раннього (Е) та пізнього (А) наповнення, їх співвідношення (Е/А), час ізоволюметричного розслаблення (IVRT). Діастолічну функцію оцінювали за співвідношенням Е/А, значення менше 1,0 вважали ознакою її порушення. Розраховували ММЛШ за формулою Американського ехокардіографічного товариства [15]. За ІММЛШ оціню-

вали гіпертрофію ЛШ (ГЛШ) та визначали його як співвідношення ММЛШ до площі поверхні тіла в $м^2$ (за формулою Дюбуа) [15]. Враховували поправку на зріст, зведений у ступінь 2,7 (ІММЛШ/$р^{2,7}$), оскільки це дозволяє визначати дійсний ступінь ГЛШ без урахування впливу маси тіла пацієнта [16]. Індекс ригідності артерій (ІРА) – показник судинного ремоделювання – розраховували як відношення пульсового АТ до ударного об'єму серця.

Добовий профіль АТ аналізували за даними добового моніторингу АТ (ДМАТ) за допомогою монітора CardioTens («Meditech Ltd», Угорщина), циркадний ритм оцінювали за ступенем нічного зниження (СНЗ) систолічного (САТ) та діастолічного артеріального тиску.

Статистичну обробку результатів дослідження проводили за допомогою Excel-2010, програмного продукту STATISTICA 6.1. Для кількісних ознак при асиметричному розподілі оцінювали середні величини у вигляді медіан та інтерквартильного розмаху (25 % і 75 % процентилей), представлені в тексті як Me (25 %; 75 %). Оцінювання достовірності різниці середніх для кількісних ознак з асиметричним розподілом проводили за U критерієм Вілкоксона – Манна – Уїтні. Проводили кореляційний аналіз з розрахунком коефіцієнтів рангової кореляції Спірмена, лінійної кореляції Пірсона. Відмінності між показниками вважали достовірними при $p < 0,05$.

Результати та їх обговорення

За результатами ультразвукового дослідження БЦА, усіх хворих груп I та II залежно від наявності ознак субклінічного атеросклерозу чи стенотичного атеросклеротичного ураження БЦА було розподілено на підгрупи. Пацієнти, в яких було встановлено тільки збільшення товщини КІМ ЗСА, без наявності АСБ, увійшли в Ia підгрупу (8 (28,57 %) хворих похилого віку) та в IIa підгрупу (23 (50 %) хворих середнього віку). Пацієнти, в яких зареєстровано атеросклеротичні бляшки з різним ступенем стенозу, належали до Iб підгрупи (19 (67,86 %) хворих похилого віку) та IIб підгрупи (16 (34,76 %) хворих середнього віку). У III підгрупу ввійшли 8 пацієнтів з незміненими БЦА (рисунок 1).

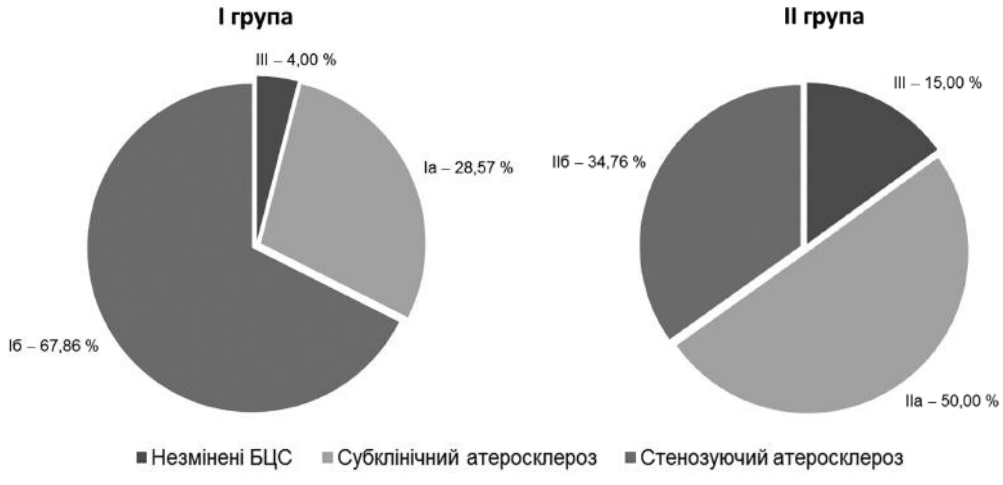

Рисунок 1. Розподіл обстежених хворих за наявністю атеросклеротичного ураження брахіоцефальних судин

Найбільша товщина КІМ ЗСА праворуч зареєстрована у Іб та ІІб підгрупах і становила 1,00 (0,80; 1,10) мм та 0,95 (0,80; 1,05) мм відповідно, найбільша товщина КІМ лівої ЗСА була також встановлена в Іб (1,00 (0,80; 1,10) мм) та ІІб (1,00 (0,90; 1,10) мм) підгрупах, але вірогідно не відрізнялась ($p > 0,05$).

Аналіз структурно-функціонального стану серця в обстежених пацієнтів показав (таблиця 2), що розміри ЛШ – КДР ЛШ, КСР ЛШ, а також об'єми ЛШ – кінцевий діастолічний (КДО) ЛШ та кінцевий систолічний (КСО) ЛШ відповідали нормативним величинам і в підгрупах вірогідно не відрізнялись ($p > 0,05$). Також не встановлено достовірних відмінностей за ТЗСЛШ ($p > 0,05$).

У той час як ТМШП у хворих Іа підгрупи була достовірно менша (1,15 (1,00; 1,20) см), ніж в Іб (1,48 (1,27; 1,59) см), ІІа (1,40 (1,26; 1,50) см), ІІб (1,45 (1,37; 1,52) см) та ІІІ (1,40 (1,23; 1,50) см) підгрупах ($p < 0,05$). Найменша відносна товщина стінки (ВТС) зареєстрована також у хворих похилого віку із субклінічним атеросклерозом БЦА (0,38 (0,35; 0,39) см) ($p < 0,05$).

За результатами аналізу показників ММЛШ та ІММЛШ залежно від статі достовірних відмінностей у підгрупах встановлено не було. Маса міокарда ЛШ у жінок у всіх підгрупах перевищувала нормативні показники та становила 172,68 (153,62; 197,08) г в Іа підгрупі, 182,87 (168,08; 193,52) г в Іб підгрупі, 201,25 (167,45; 255,48) г та 184,31 (167,45; 272,01) г в ІІа та ІІб підгрупах. Величина ММЛШ у чоловіків у Іа підгрупі відповідала нормативним значенням і становила 213,90 (213,88; 234,82) г, а в Іб, ІІа та ІІб підгрупах була підвищена та становила 254,64 (235,23; 272,29) г, 241,23 (191,04; 264,72) та 230,95 (210,16; 276,44) г відповідно. Було виявлено збільшення величини ІММЛШ у жінок у всіх підгрупах як під час розрахунку до площі поверхні тіла, так і з поправкою на зріст. Величина ІММЛШ у чоловіків Іа, ІІа та ІІб підгруп при розрахунку до площі поверхні тіла не перевищувала нормативні показники, але під час перерахунку з поправкою на зріст, зведений у ступінь 2,7, значення ІММЛШ було збільшене у чоловіків усіх підгруп.

Величина внутрішньоміокардіального напруження (ВМН) у пацієнтів Іа підгрупи (251,14 (237,24; 274,40) 10^3дін/см^2) була достовірно вище, ніж в Іб (201,39 (188,42; 220,25) 10^3дін/см^2) та ІІб (212,84 (198,96; 238,59) 10^3дін/см^2) підгрупах ($p < 0,05$). А в пацієнтів ІІа підгрупи ВМН (236,53 (218,68; 255,70) 10^3дін/см^2) значно перевищувало аналогічний показник в Іб та ІІІ (216,13 (213,24; 221,85) 10^3дін/см^2) підгрупах ($p < 0,05$).

Розмір ЛП у хворих ІІб підгрупи (3,80 (3,60; 4,05) см) був достовірно більше, ніж в Іа (3,40 (3,20; 3,60) см) та Іб підгрупах (3,50 (3,30; 3,80) см) ($p < 0,05$).

За результатами оцінювання показників діастолічної функції ЛШ (таблиця 3) у підгрупах дослідження було встановлено, що величина максимальної швидкості раннього діастолічного наповнення (пік Е) була достовірно менша у хворих похилого віку зі стенозуючим атеросклерозом БЦА (Іб підгрупа) (62,00 (56,00; 66,00) м/с), ніж у пацієнтів Іа (100,50 (96,00; 105,00) м/с), ІІа (72,00 (62,50; 85,50) м/с) та ІІб (71,00 (67,00; 81,00) м/с) підгруп ($p < 0,05$). Також було встановлено, що співвідношення Е/А у хворих Іб підгрупи (0,79 (0,72; 0,83) м/с) було значно менше ($p < 0,05$ за критерієм Манна – Уїтні), ніж в Іа (1,17 (1,14; 1,23) м/с), ІІа (0,88 (0,82; 1,26) м/с) та ІІб (1,06 (0,77; 1,34) м/с) підгрупах. У пацієнтів Іб підгрупи виявлено достовірно більшу величину індексу ригідності артерій (1,02 (0,85; 1,15)) порівняно з пацієнтами ІІа (0,82 (0,65; 0,93)), ІІб (0,81 (0,71; 0,92)) та ІІІ (0,78 (0,67; 0,87)) підгруп ($p < 0,05$).

Таблиця 2. Структурний стан серця в підгрупах дослідження

Показники, одиниці вимірювання	Ia підгрупа (n = 8)	Iб підгрупа (n = 19)	IIa підгрупа (n = 23)	IIб підгрупа (n = 16)	III підгрупа (n = 8)
КСР ЛШ, см	3,10 (2,80; 3,22)	2,90 (2,54; 3,30)	2,80 (2,60; 3,00)	2,85 (2,55; 3,23)	2,70 (2,60; 3,40)
КДР ЛШ, см	5,10 (4,70; 5,30)	4,70 (4,47; 5,10)	4,70 (4,50; 5,10)	4,93 (4,30; 5,07)	4,80 (4,40; 5,10)
КСО ЛШ, мл	37,92 (29,55; 41,58)	32,21 (23,22; 44,13)	29,55 (24,61; 35,00)	30,88 (23,46; 41,93)	27,02 (24,61; 47,44)
КДО ЛШ, мл	123,81 (102,36; 135,34)	102,36 (91,00; 123,81)	102,36 (92,45; 123,81)	114,44 (83,07; 122,16)	107,52 (87,69; 123,81)
ТЗСЛШ, см	0,9 (0,9; 1,00)	1,0 (0,90;1,10)	1,00 (0,90; 1,12)	1,05 (1,00; 1,20)	1,10 (1,00; 1,20)
ТМШП, см	1,15 (1,00; 1,20)	1,48 (1,27; 1,59)*	1,40 (1,26; 1,50)*	1,45 (1,37; 1,52)*	1,40 (1,23; 1,50)*
ВТС ЛШ	0,38 (0,35; 0,39)	0,43 (0,39; 0,46)	0,41 (0,39; 0,47)*	0,44 (0,41; 0,51)*	0,45 (0,42; 0,49)*
ММЛШ, г	213,88 (169,54; 218,34)	193,70 (179,90; 267,94)	222,46 (182,57; 258,35)	225,00 (184,31; 274,22)	224,34 (210,16; 261,93)
ІММЛШ, г/м^2	102,75 (94,03; 111,99)	110,59 (96,05; 125,80)	112,94 (92,68; 131,02)	107,78 (184,31; 125,62)	118,48 (97,82; 124,35)
ІММЛШ/ зріст ^{2,7}, г/м^{2,7}	48,76 (41,45; 54,74)	50,94 (43,48; 57,40)	51,21 (43,90; 62,95)	50,24 (47,13; 63,93)	52,43 (51,68; 63,06)
ВМН х 10^{3}дін/см^2	251,14 (237,24; 274,40)	201,39 (188,42; 220,25)*	236,53 (218,68; 255,70)†	212,84 (198,96; 238,59)*	216,13 (213,24; 221,85)‡
Індекс ВМН х 10^{3}дін/см^2	210,84 (199,33; 230,73)	168,26 (156,67; 183,99)*	198,31 (182,61; 214,29)†	178,33 (166,27; 199,79)*	180,98 (177,33; 185,41)
Розмір ЛП, см	3,40 (3,20; 3,60)	3,50 (3,30; 3,80)	3,60 (3,20; 3,90)	3,80 (3,60; 4,05)†*	3,69 (3,10; 3,70)+
КДР ПШ, см	2,20 (2,20; 2,30)	2,30 (1,90; 2,70)	2,40 (2,09; 2,90)	2,20 (2,10; 2,55)	2,43 (2,00; 2,70)

Примітка.
* Достовірність відмінностей з Ia підгрупою за U-критерієм Манна – Уїтні ($p < 0,05$).
† Достовірність відмінностей з Iб підгрупою за U-критерієм Манна – Уїтні ($p < 0,05$).
‡ Достовірність відмінностей з IIa підгрупою за U-критерієм Манна – Уїтні ($p < 0,05$).
+ Достовірність відмінностей з IIб підгрупою за U-критерієм Манна – Уїтні ($p < 0,05$).

ISSN 2312-7015. Кардиология: от науки к практике. 2017. № 3 (27)

Таблиця 3. Функціональний стан серця в підгрупах дослідження

Показники, одиниці вимірювання	Ia підгрупа (n = 8)	Iб підгрупа (n = 19)	IIa підгрупа (n = 23)	IIб підгрупа (n = 16)	III підгрупа (n = 8)
УО, мл	87,91 (65,91; 94,25)	70,15 (63,25; 77,75)	77,41 (65,12; 86,03)	71,40 (61,95; 80,47)	64,17 (60,23; 89,06)
ЗПОС	1,35 (1,12; 1,62)	1,61 (1,37; 1,93)	1,59 (1,42; 1,91)	1,63 (1,47; 1,93)	1,63 (1,26; 1,83)
ФВ, %	68,03 (64,40; 73,17)	68,53 (62,39; 75,96)	70,40 (66,39; 71,94)	70,58 (64,71; 75,01)	71,94 (62,22; 78,18)
Тізр	60,00 (60,00; 60,00)	85,00 (80,00; 90,00)	67,00 (65,00; 85,00)	85,00 (70,00; 85,00)	87,50 (85,00; 90,00)
Пік Е, м/с	100,50 (96,00; 105,00)	62,00 (56,00; 66,00)*	72,00 (62,50; 85,50)†	71,00 (67,00; 81,00)†	72,50 (70,00; 74,00)
Пік А, м/с	85,00 (78,00; 92,00)	80,50 (75,00; 85,00)	69,00 (61,00; 73,00)†	68,00 (62,00; 87,00)	69,00 (64,00; 80,00)
Е/А	1,17 (1,14; 1,23)	0,79 (0,72; 0,83)*	0,88 (0,82; 1,26)†	1,06 (0,77; 1,34)†	0,91 (0,71; 1,16)
Індекс ригідності артерій	0,93 (0,66; 1,11)	1,02 (0,85; 1,15)	0,82 (0,65; 0,93)†	0,81 (0,71; 0,92)†	0,78 (0,67; 0,87)* †

Примітка.
* Достовірність відмінностей з Ia підгрупою за U-критерієм Манна – Уїтні ($p < 0,05$).
† Достовірність відмінностей з Iб підгрупою за U-критерієм Манна – Уїтні ($p < 0,05$).
УО – ударний об'єм, ЗПОС – загальний периферичний опір судин, ФВ – фракція викиду, Тізр – час ізоволюмічного розслаблення.

Під час проведення кореляційного аналізу з показниками ремоделювання ЛШ кореляційні зв'язки були виявлені тільки в пацієнтів Іа та Іб підгруп (рисунок 2). Величина КІМ ЗСА в Іа підгрупі асоціювалася лише зі збільшенням ТМШП (r = +0,79; p < 0,05). А у хворих Іб підгрупи було встановлено прямий кореляційний зв'язок середньої сили між потовщенням КІМ ЗСА та збільшенням ТМШП і ТЗСЛШ (r = +0,57 і r = +0,48; p < 0,05). Лише в Іб підгрупі збільшення КІМ ЗСА корелювало з підвищенням ММЛШ і ІММЛШ (r = +0,55 і r = +0,65; p < 0,05). Зниження еластичності БЦА було асоційовано з підвищенням ММЛШ і ІММЛШ (r = +0,51 і r = +0,62; p < 0,05) та з погіршенням діастолічної функції ЛШ (r = –0,63; p < 0,05). Порушення диференціювання на шари БЦА асоціювалось зі збільшенням ВТС ЛШ (r = +0,52; p < 0,05).

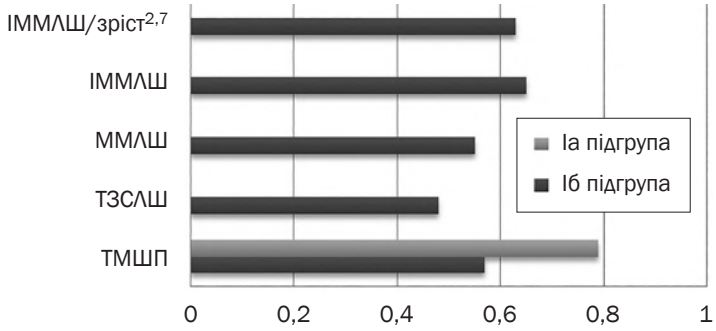

Рисунок 2. Кореляційний взаємозв'язок між показниками структурно-функціонального стану серця та КІМ ЗСА у хворих похилого віку із субклінічним атеросклерозом брахіоцефальних артерій

З метою вивчення впливу порушення циркадного ритму АТ на структурний стан БЦА, залежно від величини СНЗ САТ, усіх хворих з атеросклеротичними змінами БЦА було розподілено на 2 групи. У групу зі збереженим добовим ритмом АТ увійшли 44 пацієнти із СНЗ САТ від 10 до 20 %, а в групу з порушеним добовим ритмом АТ – 22 хворих із недостатнім СНЗ САТ – від 0 до 10 % та з підвищенням САТ в нічні години – нижче 0 %.

За результатами оцінювання структурно-функціонального стану серця залежно від СНЗ АТ встановлено, що пацієнти з порушеним циркадним ритмом САТ характеризувалися достовірно більшою ТЗСЛШ (1,00 (1,00; 1,20) см) та ВТС ЛШ (0,46 (0,42; 0,49) см) порівняно з хворими зі збереженим добовим ритмом САТ (1,00 (0,90; 1,10) см та 0,41 (0,39; 0,45) см відповідно) (p < 0,05).

У результаті проведеного кореляційного аналізу в пацієнтів із достатнім СНЗ АТ виявлено прямий кореляційний зв'язок середньої сили між наявністю атеросклеротичних бляшок у БЦА та збільшенням часу ізоволюмічного розслаблення ЛШ (r = +0,47; p < 0,05), підвищенням швидкості пізнього діастолічного наповнення ЛШ (r = +0,36; p < 0,05) та величиною ТМШП ЛШ (r = +0,44; p < 0,05) (рисунок 3).

У групі пацієнтів з недостатнім СНЗ АТ або із підвищенням АТ в нічний період зниження швидкості раннього діастолічного наповнення (пік Е) асоціювалось із наявністю атеросклеротичних бляшок (r = –0,57; p < 0,05) та збільшенням товщини КІМ правої загальної сонної артерії (ПЗСА) та лівої загальної сонної артерії (ЛЗСА) (r = –0,58 і r = –0,60; p < 0,05).

Також у хворих з порушеним циркадним ритмом АТ встановлено асоціацію між величиною КСР ЛШ та товщиною КІМ ПЗСА і ЛЗСА (r = +0,46 і r = +0,43; p < 0,05). Збільшення ММЛШ та ІММЛШ було асоційовано з товщиною КІМ ЛЗСА (r = +0,53 і r = +0,46; p < 0,05) (рисунок 4).

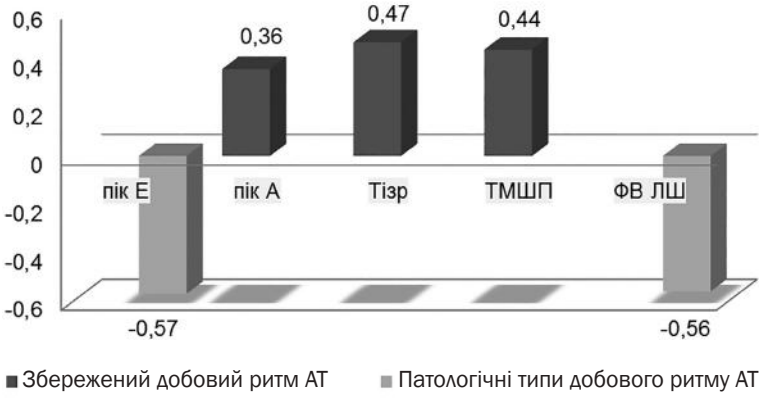

Рисунок 3. Кореляційний взаємозв'язок між наявністю атеросклеротичних бляшок і показниками структурно-функціонального стану серця в обстежених хворих залежно від СНЗ АТ

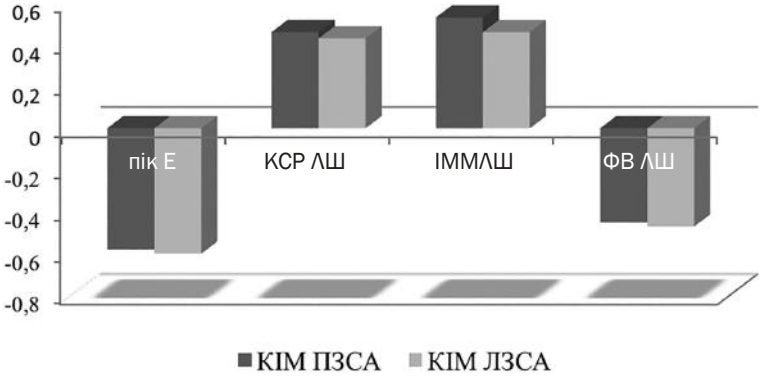

Рисунок 4. Кореляційний взаємозв'язок між КІМ ЗСА та показниками структурно-функціонального стану серця у хворих з порушеним добовим ритмом АТ

Нами було виявлено, що зниження фракції викиду ЛШ корелювало із наявністю атеросклеротичних бляшок (r = –0,56; p < 0,05) і потовщенням КІМ ПЗСА та ЛЗСА (r = –0,45 і r = –0,47; p < 0,05).

ВИСНОВКИ

1. В осіб похилого віку зі стенозуючим атеросклерозом сонних артерій порівняно з хворими похилого віку із субклінічним атеросклерозом брахіоцефальних судин були виявлені суттєві відмінності в структурно-функціо-

нальному стані серця: встановлено достовірно значуще погіршення показників діастолічної функції ЛШ – піка Е та співвідношення Е/А, а також достовірно більша величина ТМШП.

2. Асоціацію між потовщенням КІМ ЗСА та показниками ремоделювання ЛШ встановлено тільки в пацієнтів похилого віку з наявними атеросклеротичними бляшками в сонних артеріях.

3. У хворих з ГХ II стадії середнього та похилого віку порушення добового ритму АТ посилює негативний вплив атеросклеротичного ураження сонних артерій на зміни в структурно-функціональному стані серця, зокрема на погіршення діастолічної та систолічної функції ЛШ.

Kolesnyk T. V.[1], Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of Department of Propaedeutics of Internal Medicine
Kosova H. A.[1], Teaching Assistant of Department of Propaedeutics of Internal Medicine
Pysarevska O. V.[1], Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of Department of Internal Medicine 3
Anosova N. P.[2], Candidate of Medical Sciences, Head of Department of Functional Diagnostic
Stepanenko O. M.[3], ultrasonic medical investigation specialist
[1]Dnipropetrovsk Medical Academy of Health Ministry of Ukraine, Dnipro, Ukraine
[2]Dnipropetrovsk Regional Clinical Centre of Cardiology and Cardiac Surgery, Dnipro, Ukraine
[3]Dnipropetrovsk City Clinical Hospital no. 11, Dnipro, Ukraine

Interrelation between vascular remodelling and changes in the structural and functional state of the heart in middle-aged and elderly patients with essential arterial hypertension stage II

SUMMARY. The thickness of the intima-media complex is used as a marker of pathological carotid artery remodelling, which is the earliest manifestation of hypertensive vascular wall lesion. In spite of a large number of studies, the data concerning the association of intima-media complex with structural and functional heart changes remain contradictory. According to our results, in elderly patients with essential hypertension stage II and atherosclerotic plaques in carotid arteries, significant differences were found in heart structure and functions such as significant decrease of diastolic function parameters left ventricular (peak E and E/A ratio), the interventricular septum thickness being significantly increased comparing to elderly patients with sub-clinical atherosclerosis of brachiocephalic vessels. Impaired circadian rhythm of blood pressure promotes the negative effect of atherosclerotic carotid artery damage on changes in the heart structural and functional state; in particular, in middle-aged and elderly patients with essential arterial hypertension stage II, diastolic and systolic functions of the left ventricle become weaker.
KEYWORDS: carotid intima-media thickness, atherosclerosis, arterial hypertension, left ventricular remodelling, circadian rhythm of blood pressure, elderly age.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Risk prediction is improved by adding markers of subclinical organ damage to score / T. Sehestedt, J. Jeppesen, T. W. Hansen, [et al.] // European Heart Journal. – 2010. – Vol. 31 (7). – P. 883–891.

2. 2013 ESH/ESC guidelines for the management of arterial hypertension: the task force for the management of arterial hypertension of the European society of hypertension (ESH) and of the European society of cardiology (ESC) / G. Mancia, R. Fagard, K. Narkiewicz, [et al.] // European Heart Journal. – 2013. – Vol. 34 (28). – P. 2159–2219.

3. Differences between carotid wall morphological phenotypes measured by ultrasound in one, two and three dimensions / K. Al-Shali, A. A. House, A. J. Hanley, [et al.] // Atherosclerosis. – 2005. – Vol. 178 (2). – P. 319–325.
4. Inaba Y. Carotid plaque, compared with carotid intima-media thickness, more accurately predicts coronary artery disease events: a meta-analysis / Y. Inaba, J. A. Chen, S. R. Bergmann // Atherosclerosis. – 2012. – Vol. 220 (1). — P. 128–133.
5. Increase in carotid intima-media thickness in grade i hypertensive subjects / M. Puato, P. Palatini, M. Zanardo, [et al.] // Hypertension. – 2008. – Vol. 51 (5). – P. 1300–1305.
6. Predictive value of associations between carotid arterial sclerosis and left ventricular diastolic dysfunction in patients with cardiovascular risk factors / Y. Mizuguchi, H. Tanaka, Y. Oishi, [et al.] // Journal of the American Society of Echocardiography. – 2007. – Vol. 20 (7). – P. 806–812.
7. Візір В. А. Серцево-судинне ремоделювання та рівень сироваткового уротензину II у пацієнтів з артеріальною гіпертензією / В. А. Візір, В. В. Школовий, О. В. Деміденко // Здобутки клінічної і експериментальної медицини. – 2015. – № 1. – С. 26–29.
8. The distinct relationships of carotid plaque disease and carotid intima-media thickness with left ventricular function / N. S. Chahal, T. K. Lim, P. Jain, [et al.] // Journal of the American Society of Echocardiography. – 2010. – Vol. 23 (12). – P. 1303–1309.
9. Harada M. Carotid atherosclerosis is associated with left ventricular diastolic function / M. Harada, S. Tabako // Journal of Echocardiography. – 2016. – Vol. 14 (3). – P. 120–129.
10. Influence of subclinical atherosclerosis on diastolic function in individuals free of cardiovascular disease / M. M. O. Garcia, M. G. Rodrigues, J. A. Reis Neto, L. C. Correia // Arquivos Brasileiros de Cardiologia. – 2010. – Vol. 95 (4). –P. 473–478.
11. Subclinical atherosclerosis and incipient regional myocardial dysfunction in asymptomatic individuals / V. R. S. Fernandes, J. F. Polak, T. Edvardsen, [et al.] // Journal of the American College of Cardiology. – 2006. – Vol. 47 (12). – P. 2420–2428.
12. Carotid intima-media thickness is associated with incident heart failure among middle-aged whites and blacks: the atherosclerosis risk in communities study [Electronic resource] / V. S. Effoe, C. J. Rodriguez, L. E. Wagenknecht, [et al.] // Journal of the American Heart Association. – 2014. – Vol. 3 (3). – Mode to access: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4309069/pdf/jah3-3-e000797.pdf. – Last access: 2017. DOI: 10.1161/JAHA.114.000797.
13. Predictors of congestive heart failure in the elderly: the cardiovascular health study / J. S. Gottdiener, A. M. Arnold, G. P. Aurigemma, [et al.] // Journal of the American College of Cardiology. –2000. –Vol. 35 (6). – P. 1628–1637.
14. 2016 European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice/ M. F. Piepoli, A. W. Hoes, S. Agewall, [et al.] // European Heart Journal. – 2016. – Vol. 37 (29). – P. 2315–2381.
15. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular imaging / R. M. Lang, L. P. Badano, V. Mor-Avi, [et al.] // Journal of the American Society of Echocardiography. – 2015. – Vol. 28 (1). – P. 1–39.
16. Left ventricular mass / J. A. Chirinos, P. Segers, M. L. D. Buyzere, [et al.] // Hypertension. – 2010. – Vol. 56 (1). – P. 91–98.

REFERENCES

1. Sehestedt T., Jeppesen J., Hansen T. W., Wachtell K., Ibsen H., Torp-Petersen C., Hildebrandt P., Olsen M. H. (2010) Risk prediction is improved by adding markers of subclinical organ damage to SCORE. *Eur. Heart J.*, vol. 31, no. 7, pp. 883–891.
2. Mancia G., Fagard R., Narkiewicz K., Redon J., Zanchetti A., Bohm M., Christiaens T., Cifkova R., De Backer G., Dominiczak A., Galderisi M., Grobbee D. E., Jaarsma T., Kirchhof P., Kjeldsen S. E., Laurent S., Manolis A. J., Nilsson P. M., Ruilope L. M., Schmieder R. E., Sirnes P. A., Sleight P., Viigimaa M., Waeber B., Zannad F., Redon J., Dominiczak A., Narkiewicz K., Nilsson P. M., Burnier M., Viigimaa M., Ambrosioni E., Caufield M., Coca A., Olsen M. H., Schmieder R. E., Tsioufis C., van de Borne P., Zamorano J. L., Achenbach S., Baumgartner H., Bax J. J., Bueno H., Dean V., Deaton C., Erol C., Fagard R., Ferrari R., Hasdai D., Hoes A. W., Kirchhof P., Knuuti J., Kolh P., Lancellotti P., Linhart A., Nihoyannopoulos P., Piepoli M. F., Ponikowski P., Sirnes P. A., Tamargo J. L., Tendera M., Torbicki A., Wijns W., Windecker S., Clement D. L., Coca A., Gillebert T. C., Tendera M., Rosei E. A., Ambrosioni E., Anker S. D., Bauersachs J., Hitij J. B., Caulfield M., De Buyzere M., De Geest S., Derumeaux G. A., Erdine S., Farsang C., Funck-Brentano C., Gerc V., Germano G., Gielen S., Haller H., Hoes A. W., Jordan J., Kahan T., Komajda M., Lovic D.,

Mahrholdt H., Olsen M. H., Ostergren J., Parati G., Perk J., Polonia J., Popescu B. A., Reiner Z., Ryden L., Sirenko Y., Stanton A., Struijker-Boudier H., Tsioufis C., van de Borne P., Vlachopoulos C., Volpe M., Wood D. A. (2013) 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur. Heart J.*, vol. 34, no. 28, pp. 2159–2219.

3. Al-Shali K., House A. A., Hanley A. J., Khan H. M. R., Harris S. B., Mamakeesick M., Zinman B., Fenster A., Spence J. D., Hegele R. A. (2005) Differences between carotid wall morphological phenotypes measured by ultrasound in one, two and three dimensions. *Atherosclerosis*, vol. 178, no. 2, pp. 319–325.

4. Inaba Y., Chen J. A., Bergmann S. R. (2012) Carotid plaque, compared with carotid intima-media thickness, more accurately predicts coronary artery disease events: a meta-analysis. *Atherosclerosis*, vol. 220, no. 1, pp. 128–133.

5. Puato M., Palatini P., Zanardo M., Dorigatti F., Tirrito C., Rattazzi M., Pauletto P. (2008) Increase in Carotid Intima-Media Thickness in Grade I Hypertensive Subjects. *Hypertension*, vol. 51, no. 5, pp. 1300–1305.

6. Mizuguchi Y., Tanaka H., Oishi Y., Miyoshi H., Emi S., Ishimoto T., Nagase N., Oki T. (2007) Predictive Value of Associations Between Carotid Arterial Sclerosis and Left Ventricular Diastolic Dysfunction in Patients with Cardiovascular Risk Factors. *J. Am. Soc. Echocardiogr.*, vol. 20, no. 7, pp. 806–812.

7. Vizir V. A., Shkolovyi V. V., Demidenko O. V. (2015). Sertsevo-sudynne remodeliuvannia ta riven syrovatkovoho urotenzynu II u patsiientiv z arterialnoiu hipertenziieiu [Cardiovascular remodeling and serum level of urotensin II in patients with arterial hypertension]. *Zdobutky Klinichnoi Eksperymentalnoi Medytsyny*, vol. 1, pp. 26–29. (in Ukr.)

8. Chahal N. S., Lim T. K., Jain P., Chambers J. C., Kooner J. S., Senior R. (2010) The Distinct Relationships of Carotid Plaque Disease and Carotid Intima-Media Thickness with Left Ventricular Function. *J. Am. Soc. Echocardiogr.*, vol. 23, no. 12, pp. 1303–1309.

9. Harada M., Tabako S. (2016) Carotid atherosclerosis is associated with left ventricular diastolic function. *J. Echocardiogr.*, vol. 14, no. 3, pp. 120–129.

10. Garcia M. M. O., Rodrigues M. G., Reis Neto J. A., Dos J. A., Correia, L. C. (2010) Influence of subclinical atherosclerosis on diastolic function in individuals free of cardiovascular disease. *Arq. Bras. Cardiol.*, vol. 95, no. 4, pp. 473–478.

11. Fernandes V. R. S., Polak J. F., Edvardsen T., Carvalho B., Gomes A., Bluemke D. A., Nasir K., O'Leary D. H., Lima J. A. C. (2006) Subclinical Atherosclerosis and Incipient Regional Myocardial Dysfunction in Asymptomatic Individuals. *J. Am. Coll. Cardiol.*, vol. 47, no. 12, pp. 2420–2428.

12. Effoe V. S., Rodriguez C. J., Wagenknecht L. E., Evans G. W., Chang P. P., Mirabelli M. C., Bertoni A. G. (2014) Carotid Intima-Media Thickness is Associated With Incident Heart Failure Among Middle-Aged Whites and Blacks: The Atherosclerosis Risk in Communities Study. *J. Am. Heart Assoc.*, vol. 3, no. 3. Available at: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4309069/pdf/jah3-3-e000797.pdf. (accessed 17 July 2017). DOI: 10.1161/JAHA.114.000797

13. Gottdiener J. S., Arnold A. M., Aurigemma G. P., Polak J. F., Tracy R. P., Kitzman D. W., Gardin J. M., Rutledge J. E., Boineau R. C. (2000) Predictors of congestive heart failure in the elderly: the Cardiovascular Health Study. *J. Am. Coll. Cardiol.*, vol. 35, no. 6, pp. 1628–1637.

14. Piepoli M. F., Hoes A. W., Agewall S., Albus C., Brotons C., Catapano A. L., Cooney M.-T., Corra U., Cosyns B., Deaton C., Graham I., Hall M. S., Hobbs F. D. R. (2016) 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts) Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). *Eur. Heart J.*, vol. 37, no. 29, pp. 2315–2381.

15. Lang R. M., Badano L. P., Mor-Avi V., Afilalo J., Armstrong A., Ernande L., Flachskampf F. A., Foster E., Goldstein S. A., Kuznetsova T., Lancellotti P., Muraru D., Picard M. H., Rietzschel E. R., Rudski L., Spencer K. T., Tsang W., Voigt J.-U. (2015) Recommendations for Cardiac Chamber Quantification by Echocardiography in Adults: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J. Am. Soc. Echocardiogr.*, vol. 28, no. 1, p. 1–39.

16. Chirinos J. A., Segers P., Buyzere M. L. D., Kronmal R. A., Raja M. W., Bacquer D. D., Claessens T., Gillebert T. C., John-Sutton M. S., Rietzschel, E. R. (2010) Left Ventricular Mass. *Hypertension*, vol. 56, no. 1, pp. 91–98.

Стаття надійшла в редакцію 06.08.2017 р.

Коррекция дисфункции эндотелия как ключевое звено в кардиоваскулярной и цереброваскулярной фармакотерапии: актуальность новых подходов
33

Фактори серцево-судинного ризику в пацієнтів з хронічною хворобою нирок, які перебувають на програмному гемодіалізі
48

Дисфункція ендотелію судин та її корекція за допомогою ліків
65

Остановка сердца и сердечно-легочная реанимация AHA и ERC 2015–2020: сводная информация
86

ОГЛЯДИ ТА ЛЕКЦІЇ